

氧代谢的高危伤员器官功能衰竭发生率和病死率均较高,尤其是在组织细胞代谢障碍所造成的酸性环境下,常难以改善机体或器官的缺血、缺氧状况,这与 Leach 等^[11]报道相似。由此反映出,严重创伤后所引发的一系列病理损害导致组织细胞氧代谢和利用发生障碍是创伤 MODS 发病过程中器官损害和功能抑制的重要前期因素。因此,实时监测组织细胞氧合状况,动态观察机体氧代谢变化无疑成为创伤后预警 MODS 或 MOF 危险所监测的重点。

参考文献:

- 1 Deitch E A. Multiple organ failure: pathophysiology and potential future therapy[J]. *Ann Surg*, 1992, 216(2): 117 - 134.
- 2 Durham R M, Neunaber K, Mazuski J E, et al. The use of oxygen consumption and delivery as endpoints for resuscitation in critically ill patients[J]. *J Trauma*, 1996, 41(1): 32 - 39.
- 3 单红卫, 陈学云, 杨兴易, 等. 低血容量性休克大鼠全身氧动力学的变化研究[J]. *中国危重病急救医学*, 2000, 12(2): 85 - 86.
- 4 Iannoli E D, Gayeski T E. Skeletal muscle function, oxygenation and biochemistry in an endotoxemic model of SIRS[J]. *Adv Exp Med Biol*, 1997, 428: 333 - 341.
- 5 Hayes M A, Timmins A C, Yau E H, et al. Oxygen transport patterns in patients with sepsis syndrome or septic shock: influence of treatment and relationship to outcome[J]. *Crit Care Med*, 1997, 25(6): 926 - 936.
- 6 Lam C, Tyml K, Marein C, et al. Microvascular perfusion is impaired in a rat model of normotensive sepsis[J]. *J Gin Invest*, 1994, 94: 2077 - 2083.
- 7 王彩云, 谷峰, 沈洪, 等. 急诊多器官功能障碍综合征患者血氧分压与乳酸浓度的相关性[J]. *中国危重病急救医学*, 2002, 14(6): 350 - 352.
- 8 乔万海, 李小珍, 裴红红. 危重病患者细胞因子和氧代谢指标的动态变化[J]. *中国危重病急救医学*, 2004, 16(8): 493.
- 9 Gellerich F N, Trumbeckaite S, Hertel K, et al. Impaired energy metabolism in hearts of septic baboons: diminished activities of complex I and complex II of the mitochondrial respiratory chain[J]. *Shock*, 1999, 11(5): 336 - 341.
- 10 Kiuchi T, Yamaguchi T, Takada Y, et al. Hepatomuscular failure in septic catabolism: altered muscular response to plasma proteolytic factor in decreased hepatic mitochondrial redox potential[J]. *Surgery*, 1991, 109(2): 182 - 189.
- 11 Leach R M, Treacher D F. The pulmonary physician in critical care: oxygen delivery and consumption in the critically ill[J]. *Thorax*, 2002, 57(2): 170 - 177.

(收稿日期: 2006 - 10 - 24)

(本文编辑: 李银平)

• 科研新闻速递 •

脂多糖可通过作用于间隙连接蛋白 40 减少微血管内皮细胞间的电耦联

内皮细胞电耦联在微动脉反应和控制血管阻力方面具有重要作用。体内外实验均显示,脂多糖(LPS, 是脓毒症的起始因子)能引起内皮组织细胞间信号传递系统受损,其分子基础尚不清楚。研究者从小鼠后肢骨骼肌中获取微血管内皮细胞(MMEC),接种培养得单层 MMEC,加入 LPS 以观察其电耦联。向单层 MMEC 施加电流,监测电流传导并计算单层 MMEC 间的阻力。结果表明,加入 10 g/L LPS 1 h 后,从间隙连接蛋白(Cx)37 缺失而被其无功能的突变体 Cx43 替代的野生型小鼠获取的 MMEC 电耦联减少,而从 Cx40 缺失小鼠获得的 MMEC 电耦联并不减少。LPS 同时可以激活 JNK1/2、p38 和 ERK1/2 丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)。用 ERK1/2 阻断剂 U0126 预处理细胞可以阻止 LPS 诱导的电耦联减少,而用 JNK1/2 阻断剂 SP600125 及 p38 阻断剂均无效。用酪氨酸激酶阻断剂 PP-2,蛋白激酶 A(PKA)活化剂 8-溴-cAMP,蛋白激酶 C(PKC)活化剂苔藓抑素-2 也可以阻止电耦联减少。因此,研究者提出,LPS 通过酪氨酸、ERK1/2、PKA 和 PKC 依赖型信号转导途径减少内皮细胞间电耦联,而这些信号转导途径的靶点均为 Cx40,并认为这与 LPS 造成微动脉功能受损有关。

于燕,编译自《J Cell Physiol》,2006 - 12 - 05(电子版);胡森,审校

活化蛋白 C 改善大鼠内毒素血症时的肠道微循环功能

严重脓毒症和脓毒性休克的防治仍然是危重医学领域的一大挑战。最近有报道认为,人重组活化蛋白 C(APC)可以明显改善脓毒症患者的预后。而 APC 对肠道微循环的影响仍不清楚。为了探讨大鼠内毒素血症时 APC 对肠道微循环功能的影响,德国学者通过活体显微镜检查进行了系列研究。他们采用随机对照研究的方法将 44 只 Lewis 大鼠分为 4 组:一组为仅静脉注射 15 mg/kg 脂多糖(LPS)的 LPS 组($n=11$);一组为静脉注射 15 mg/kg LPS 和 2 mg/kg 人重组 APC 的 LPS+APC 组($n=11$);两对照组仅注射 APC($n=11$)或生理盐水($n=11$)。通过活体荧光显微镜观察功能性毛细血管密度和肠壁微循环中白细胞与小静脉内皮细胞的黏附,同时测定血浆中肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素- 1β (IL- 1β)、IL-6 和 IL- 10 的浓度。结果显示,给予 APC 时,无论是 LPS+APC 组还是仅注射 APC 的对照组,大鼠微循环及炎症因子均未改变;但与不给予 APC 比较,注射 LPS 可增加大鼠肠黏膜及肌肉功能性毛细血管的密度($P<0.001$ 和 $P<0.05$),并能减少肠黏膜下层 V1 和 V3 小静脉内皮细胞上牢固黏附的白细胞数量($P<0.01$);两对照组之间并没有因为给予 APC 与否而有明显的差异。研究者认为,实验性内毒素血症时,APC 可以通过维持功能性毛细血管密度来改善肠道微循环功能;还可以通过减少白细胞与黏膜下层小静脉内皮的黏附而发挥抗炎作用;它同时还可以作为微循环灌流的衡量指标。因此,改善肠道微循环可能是 APC 发挥对脓症患者治疗作用的途径之一。

于燕,编译自《Crit Care》,2006,10(6):R157;胡森,审校